Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Peckert

Zustandekommen und Auftreten der Stomatitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Zahnheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

HUGO BLESSING

aus Aalen (Württ.)

1933

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Gaupp
Berichterstatter: Prof. Dr. H. Peckert

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1933

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in tiefer Dankbarkeit
für die aufopfernde Betreuung
während meiner Studienzeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550010_0057

Die Mundschleimhaut ist als der Teil des Digestionstractus anzusehen, der den Schädlichkeiten der Außenwelt am meisten preisgegeben und Entzündungen mannigfachster Art ausgesetzt ist.

Für die Untersuchungen möchte ich kurz folgende Fragen beantworten: wie ist das normale Zahnfleisch beschaffen, wie sieht eine gesunde Gingiva aus? Landsberger sagt: „Normal sei, was unter allen Erscheinungen gleicher Art uns am häufigsten oder am meisten entgegentritt". Lenz nennt „diejenigen Befunde normal, die am ehesten die dauernde Erhaltung des Lebens gewährleisten." Greve aber meint: „Das Normale sei recht schwer zu definieren. Wir haben uns angewöhnt, irgend einen Zustand als normal anzusehen, d. h. wir tun so, als ob etwas normal wäre, und bezeichnen das, was damit übereinstimmt oder doch fast übereinstimmt, als normal. Leichter sei das offenbar Krankhafte zu definieren." Da es sich um eine subjektive Erkenntnis handelt, muß jedenfalls der Begriff „normal" einen gewissen Spielraum gewähren, so daß wir besser von einem „Normbereich" reden. Die Entscheidung trifft eben der Blick des urteilenden Zahnarztes.

Nach der Angabe von Kantorowicz finden wir normales Zahnfleisch außerordentlich selten. Es ist blaßrosa, so blaß, daß es vielfach, wenn ganz entzündungsfrei, als Symptom von Blutarmut gewertet wird. Die übrige Mundschleimhaut ist wegen ihres größeren Reichtums an Gefäßen dunkler rot gefärbt und in scharfer Linie gegen die blaßrote Gingiva abgesetzt. Das Zahnfleisch stellt den Teil der Mundschleimhaut dar, welcher die Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers nach allen Seiten hin bedeckt. Es umzieht mit leicht erhabenem Saum arkadenartig die einzelnen Zähne und überragt die Schmelzgrenze um etwa einen halben bis ganzen Millimeter. Das Zahnfleisch füllt jeden der dreieckigen Interdentalräume mit einer stumpfendigenden Papille aus. Aufgabe dieser Interdentalpapillen ist es, die Ansammlung von Speiseresten und Bakterien zwischen den Zähnen zu verhüten und so der approximalen Karies entgegenzuwirken. Am freien Rande der Alveole, am Anfang der Zahnwurzel, geht das Zahnfleisch kontinuierlich in die Wurzelhaut des Zahnes über.

Dieser Zustand ermöglicht die Ausbreitung entzündlicher Prozesse vom Zahnfleisch in die Wurzelhaut und umgekehrt. Mit dem Periost des Alveolarfortsatzes ist das Zahnfleisch fest verbunden und unverschieblich auf der knöchernen Unterlage befestigt.

Das Bindegewebe des Zahnfleisches ist sehr dicht und fest, arm an elastischen Fasern und besitzt im Gegensatz zur übrigen Mundschleimhaut keine Drüsen. Das Pflasterepithel ist an der Oberfläche geschichtet und etwa 30—40 mü stark.

Bei kräftigen und gesunden Individuen kann auch eine absolut ungepflegte Mundhöhle dauernd frei von allen Krankheitserscheinungen bleiben, so lange die Zähne nicht von Karies befallen werden. Mit den Jahren kommt es aber auch bei ihnen leicht mindestens zu erheblicheren Zahnsteinablagerungen. Diese rufen dann eine Entzündung der benachbarten Zahnfleischpartien hervor. Weiterhin zeigen dieselben oft eine zyanotische Rötung, schwellen an, so daß sie die Zähne teilweise bedecken; besonders in den Zwischenräumen der Zähne zeigen sich zapfenartige Anschwellungen. Manchmal findet auch stärkere Epitheldesquamation statt, die sich durch zartere oder dickere weißliche Auflagerungen bemerklich macht. Fast regelmäßig sieht man solche Entzündungen aber in der Nachbarschaft kariöser, speziell schmerzhafter Zähne; denn hier bleiben beim Kauakte Nahrungsreste liegen und zersetzen sich. Nur die peinlichste Mundpflege vermag dann das Zahnfleisch gesund zu erhalten. Wird sie nicht durchgeführt, so verursacht die Stagnation des Mundinhaltes an diesen Stellen eine abnorme Anhäufung von Zahnstein. Dadurch wird für Entzündungserreger eine Brutstätte geschaffen, die Stomatitis noch mehr begünstigt, so daß ein wahrer Circulus vitiosus entsteht. Es kommt nun zu vermehrter Sekretion, selbst starkem Speichelfluß; die Zahnfleischränder werden mehr und mehr gewulstet und gelockert, die Zähne leiden dadurch und werden wackelig. Durch die abnormen Zersetzungen des Mundinhaltes kommt es zu Foetor ex ore, oft nicht geringen Grades.

In besonders schweren Fällen kann von dem Erkrankungsherde aus, der zunächst auf die Nachbarschaft der kariösen Zähne beschränkt ist, die ganze Mundschleimhaut erkranken: Die Zunge wird belegt, schwillt in ihren oberflächlichen, später auch in ihren tieferen Schichten an; das Sprechen und Kauen wird noch

mehr erschwert, es kann Fieber auftreten, und das Allgemeinbefinden leidet erheblich.

Bisweilen kommen solche Zustände aber auch bei gesundem Gebiß vor: es handelt sich dann fast immer um Patienten mit Konstitutionsanomalien: Chlorotische, Anämische, Diabetiker, Nephritiker oder auch nur um schlecht genährte Individuen.

Die Stomatitis ist die bei weitem häufigste Erkrankung der Weichteile im Bereiche der Mundhöhle. Sie kann diffus auftreten oder auch nur einzelne Partien der Mundhöhle befallen. Je nachdem nun die Zunge, die Lippen oder das Zahnfleisch von ihr befallen werden, sprechen wir von einer Glossitis, Cheilitis und Gingivitis.

Die glossitische Form äußert sich vorwiegend durch Auftreten eines Zungenbelags. Es handelt sich dabei einerseits aber auch um mangelhafte Beseitigung seiner verhornten Schichten. Beides ist zunächst dadurch bedingt, daß bei ungenügender oder unzweckmäßiger Nahrungsaufnahme, besonders bei bettlägerigen Kranken, die automatische Reinigung der Zungenfläche unvollkommen erfolgt. Diese abnormen Verhornungsvorgänge spielen sich ausschließlich an den Papillae filiformes ab, sie sind regelmäßig wohl von entzündlichen Vorgängen begleitet. Die Papillae fungiformes dagegen stehen, wenn der Belag nicht so dick ist, daß er sie vollständig verdeckt, als blaßrote oder intensiv rote Anschwellungen auffallend von dem weißlichen oder gelblichen Belag ab; besonders deutlich pflegen sie hervorzutreten nach erfolgter Abstoßung der Beläge. Der Belag besteht aus verhornten Plattenepithelien, einzeln, in Häufchen und als zusammenhängende abgestoßene Papillenspitzen, ferner aus Leukozyten, Fettpfröpfchen, Mundschleim, Cholesterin- und Fettkristallen, Speiseresten, Bakterien, Faden- und Hefepilzen, und aus bräunlichem Farbstoff, der teils frei, teils in abgestoßenen Epithelien eingeschlossen liegt.

Bevor wir uns den verschiedenen Arten der Stomatitiden zuwenden, wollen wir den Zahnstein und die Mundmikroben, denen sehr großer Einfluß auf das Entstehen und auf die weitere Ausbreitung beizumessen ist, kurz behandeln.

Der Zahnstein schlägt sich nie auf glatten und sauberen Flächen nieder, sondern ist stets an das Vorhandensein von Zahnbelag geknüpft. Dieser Zahnbelag besteht aus Nahrungspartikeln, Mikroorganismen, Speichelkörperchen und abgestoßenen

Epithelzellen, hat eine weißlichgelbe Farbe und ist im Gegensatz zu Zahnstein leicht zu entfernen. Bei sorgfältiger Pflege des Mundes läßt sich also die Zahnsteinbildung fast ganz verhüten. Da aber leider die große Mehrzahl der Menschen die Zahn- und Mundpflege sehr vernachlässigt, ist Zahnbelag und Zahnstein ein fast regelmäßiger Befund in der poliklinischen Praxis.

Weitaus die Hauptrolle unter den exogenen Traumen, die das Zahnfleisch treffen, spielt der Zahnstein. Sein Herkommen (Speichel, Serum, katarrhalisches Exsudat), seine Genese (Kolloidanreicherung mit Adsorption und Ausfällung), die Bedeutung der Beläge, des Leptothrix- und Aktinomyceswachstums für die Kalkinkrustation, die bevorzugten Orte der Ablagerung (lingual, labial und Interproximalräume der unteren Frontzähne, bukkal an oberen Molaren), die Art seines Sitzes (supragingivale Auflagerung, subgingivale Konkremente), sein Vorkommen, seine Form, Härte und Farbe, Verschiedenheit der Menge, die Schnelligkeit seiner Bildung, das immer Wiederkehren an denselben Stellen, der Mechanismus seiner Wirkung (Störung des Zusammenhanges zwischen Zahnoberfläche und Alveolarknochen), sind dem Zahnarzt wohl bekannt. Nur im Kindesalter sehen wir selten Zahnstein. Gottlieb schreibt: „Bekanntlich besteht in den ersten zwei Lebensdezennien keine Neigung zu Gingivitiden. Erst mit dem Ueberschreiten der Schmelzzementgrenze durch den Taschenboden stellt sich vielfach eine Disposition zu Gingivitiden ein. Während bis dahin die harte Taschenwand (Schmelzoberfläche) ganz glatt war, fängt sie nun an rauh zu werden (Zementoberfläche). Detritus bleibt hier leichter haften, es entstehen für Mikroorganismen günstigere Entwicklungsmöglichkeiten, ebenso wie für weiche und harte Beläge.“ Beachtet mag jedoch werden, daß bei dem einen Zahnsteinablagerung, wenn auch kurz bestehend, eine entzündliche Veränderung hervorruft, bei dem anderen es bei jahrelanger Einwirkung nicht dazukommt.

Ebenso wie Zahnstein vermag natürlich auch bacilläre Infektion die Entstehung entzündlicher Schleimhautveränderungen begünstigen. Die Mundhöhle auch nur für kurze Zeit keimfrei zu machen, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Denn erstens siedeln sich durch Nahrungsaufnahme und Atmung immer wieder neue Mikroben an, und dann gibt es noch kein Desinfiziens, welches diese Mikroben unschädlich machen kann, ohne gleichzeitig die Mundschleimhaut aufs Schwerste zu schädigen. Die

Mundhöhle bildet ja auch durch die vorhandene Wärme und Feuchtigkeit, sowie durch die dauernde Sauerstoffzufuhr den besten Nährboden für diese Mikroben. Rosenthal fand bei normalen Mundverhältnissen in zwei Tropfen von 10 ccm Mundspülwasser im Minimum 100- im Maximum 12000 Mundbakterienkolonien.

Wir können klinisch eine ganze Reihe von Stomatitisformen (nach Kantorowicz) unterscheiden, die recht wohl charakterisiert, ihrer ätiologischen Bedeutung nach aber zumeist noch wenig erforscht sind.

a) Nicht spezifische Stomatitiden:

Stomatitis simplex sive catarrhalis,
Stomatitis ulcerosa sive ulcero-membranacea,
Stomatitis gangraenosa,
Stomatitis mercurialis und bismutica,
Stomatitis aphthosa.

b) Spezifische Stomatitiden:

Stomatitis oidica-Soor,
Stomatitis epidemica (Erreger der Maul- und Klauenseuche),
Stomatitis gonorrhoica,
Stomatitis luetica,
Stomatitis tuberculosa,
Stomatitis diphtherica,
Stomatitis erysipelatosa,
Stomatitis herpetica.

Nach Port-Euler müssen wir 4 Gruppen der Stomatitis ulcerosa unterscheiden:

1. Erweiterung der Gingivitis ulcerosa,
2. eine Art akuter und lokaler Infektion,
3. eine symptomatische Gruppe,
4. eine Form mit chemisch-toxischer Ursache.

Alle Veränderungen im Zahnfleisch und in den die Zähne einschließenden Geweben entzündlicher Natur, sind unter den „Gingivitiden“ zusammengefaßt.

Die Gingivitis wird gegliedert in eine akute, subakute und chronisch entzündliche Veränderung im Zahnfleisch und den

weichen, den Zahn umgebenden Geweben; diese Veränderung kann, wenn sie nicht gehemmt wird, bis zu einer Periostitis und Ostitis fortschreiten. Sie ist dann charakterisiert durch Rötung, Oedem, Schwellung, granulierende Oberfläche, Ulceration, Eiterung und die Entstehung tiefer gingivaler Taschen. Schließlich kommt es zum Verlust der Zähne. Starke Schmerzen und Empfindlichkeit in Zahnfleisch und Kiefern mit Zahnschmerzen und oft Bluten, schlechtem Geschmack und Mundgeruch. Dies ist mitunter die Folge der Gasbildung von indolbildenden Kokken in den Zahnfleischtaschen (nach Angabe von Prof. Saleck). Die entzündete Gingiva ist eine der besten Eintrittspforten für solche Erreger wie den Streptococcus, der von den subgingivalen Lymph- und Blutgefäßen aufgenommen und in den Körper verbreitet wird. Insofern ist das Zahnfleisch eine nicht unwichtige Stelle für das Studium der fokalen Infektion und für die Erkrankungen, die sie bedingt, wie: Rheumatismus, Myocarditis, Nephritis, Arthritis usw Beckwith und andere haben mikrophotographisch die Anwesenheit dieser Erreger in den subgingivalen Lymphgefäßen nachgewiesen. Die Gingivitis ist eine unspezifische Entzündung des Zahnfleisches, die entweder akut durch eine Anzahl von Infektionserregern hervorgerufen werden kann oder häufig schleichend entsteht und hartnäckig chronisch wird. Zunächst nur Rötung des Zahnfleisches mit leicht granulierender Oberfläche und hie und da einer leichten Schwellung. Die Rötung schreitet fort, und es kommt zu einer geringen Exsudation aus den Rändern. Dies ist der Anfang, und mit der Zeit wird das Zahnfleisch um alle Zähne herum ergriffen. Die Infektion, Rötung und Exsudation geht über in Eiterung, Ulceration und Taschenvertiefung. Es kommt zur Furchenbildung des Zahnfleisches mit Atrophie und Zurückweichen von den Zähnen, so daß die Zahnhälse freigelegt werden.

Als „Stomatitiden" werden im Gegensatz zu Gingivitiden alle diejenigen entzündlichen bzw. infektiösen Erkrankungen zusammengefaßt, die auch die Mundschleimhaut verändern.

Unter den Stomatitiden werden fieberhafte und fieberfreie Typen unterschieden:

Bei den fieberfreien Stomatitiden muß man die Stomatitis tartarica ausschalten, da mit der Zahnsteinentfernung die Erkrankung ausheilt. Ferner die Stomatitis bei Schwangeren und Menstruierenden. Dann gewerbliche Stomatitiden, die sehr häufig

auftreten, wie bei Malern, Buchdruckern, Bleigießern, Scherenschleifern. Auch die medikamentöse Stomatitis und die der Diabetiker darf hierbei nicht vergessen werden.

Bei den fieberhaften Stomatitiden ist zu bemerken:

1. Fast alle ansteckenden Erkrankungen werden von Gingivo-Stomatitiden begleitet, so Mumps, Variola, Variozellen, Typhus, Masern und Scharlach.

2. Bei Säuglingen erzeugt die Stomatitis aphthosa hohes Fieber.

3. Eine Stomatitis bei Urticaria ist selten und verschwindet nach einem Tag wieder.

4. Bei Erwachsenen muß man an die Stomatitis beim erschwerten Durchbruch des Weisheitszahnes denken.

Beide, Gingivitis wie Stomatitis, sind wohl immer an das Vorhandensein von Zähnen bzw. Wurzeln gebunden. In zahnlosen Mundhöhlen hat Williger sie noch nie gesehen.

In der Regel wird die Stomatitis ulcerosa unter drei verschiedenen Bildern beschrieben:

1. als primäre selbständige Krankheitsform der Mundschleimhaut,

2. im Gefolge gewisser Metallvergiftungen und

3. sekundär als Teilerscheinung schwerer hämorrhagischer Diathese (Noma, Skorbut u. a.).

Ich möchte jetzt einen kleinen Auszug eines im Mediz.-Naturwissensch. Verein Tübingen 1930 gehaltenen Vortrags bringen:

Es wurden von Otfried Müller kapillarmikroskopische Untersuchungen lebender Schleimhäute und zwar bei Capillar-Gesunden und solchen mit einer Vasoneurose beobachtet. Man wollte feststellen, ob der Vasoneurotiker eine stärkere Neigung zu Schleimhautkatarrhen habe als der Mensch mit gesunden Capillaren. Durch Verwendung geeigneter Apparaturen ist es gelungen, die Schleimhäute der Mundhöhle (Lippen, Zunge, Zahnfleisch, Gaumen und Wangenschleimhaut) zu untersuchen, ebenso auch die Konjunktiva. Dabei ergab sich einheitlich, das bei allen untersuchten Gebieten bei den Capillar-Gesunden glatte, gut durchsichtige, nicht geschwollene Schleimhäute mit regelmäßiger Gefäßzeichnung überwiegen. Bei der Mehrzahl der Vasoneurotiker dagegen sind die Schleimhäute trüb, geschwollen, mit unregelmäßigem Gefäßaufbau und ausgesprochener Neigung zu Katarrhen. Daraus, daß katarrhalische Reizzustände bei den Vasoneurotikern häufiger sind als bei Capillar-Gesunden, kann gefolgert werden, daß mit

der vasoneurotischen Diathese auch eine katarrhalische Diathese verknüpft ist. So erklären sich eine Reihe von Organerkrankungen.

Ein primärer Epithelverlust in der Mundschleimhaut ist unbedingt erforderlich für die Entstehung der Krankheit. Von einer Entstehung durch Infektion auf hämatogenem Weg, durch Embolie, wie Heinemann meint, bei vollkommen intakter Schleimhaut und intakten Zähnen, kann keine Rede sein. Die Interdentalpapillen sind zumeist erst geschwollen und blaurot verfärbt. Das Zahnfleisch ist ödematös aufgetrieben; vom Zahnfleisch greift die Erkrankung sehr bald auf die Wangenschleimhaut, auf den Gaumen, Lippen und Zunge über. Die dabei entstehenden Geschwüre, die zumeist schmierigen Belag aufweisen, sondern unter dem Einfluß der Mundbakterien ein höchst charakteristisches übelriechendes, eitriges Sekret ab. Der Geruch hat der Krankheit im Volksmund den Namen „Mundfäule" eingebracht. — Die Ränder der ulcerierten Stellen sind intensiv gerötet. Die Stomatitis kann an jedem Punkt der Zahnfleischreihe beginnen; vorwiegend aber befällt sie das Zahnfleisch an den Schneidezähnen und an den Weisheitszähnen, sowie den diesen letzteren gegenüberliegenden Partien, der Wangen-, Gaumen- und Zungenschleimhaut. Die regionären, hauptsächlich die maxillären Drüsen schwellen derb an und sind empfindlich. Starker Speichelfluß tritt ein, und in vielen Fällen kommt es zu einer Kieferklemme.

Die anfänglich flachen schmalen Geschwüre am Zahnfleischrand, labial und bukkal, die zunächst nur an einzelnen Zähnen, später an allen Zähnen zu sehen sind, zeitigen bald, an der Wangenschleimhaut zunächst, dann auch am harten Gaumen und zuweilen auch am Zungenrand sogenannte Abklatschgeschwüre. Ein Lieblingsitz derselben ist die Schleimhautfalte am Trigonum retromolare. Der Geschwürsgrund ist von abgelagerten gelben stinkenden Massen bedeckt.

Im Anschluß daran möchte ich noch einen kleinen Ueberblick über die pathologische Histologie der Mundhöhle nach Siegmund-Weber geben:

Der Papillarkörper, der im Bereiche der intraepithelialen Blasen hyperämisch und ödematös ist, ist von einkernigen und gelapptkernigen Leukozyten durchsetzt. Die Gefäßendothelien zeigen leichte Schwellung. Knötchenartige Epithelproliferationen verschließen die Gefäßlichtungen. Das Stratum basale und die unteren Lagen des Stratum spinosum sind jedoch gut erhalten.

Eben diese bilden den Blasengrund, während die Hornschicht und der obere Teil des Stratum spinosum die Blasendecke bildet. Die Blasenbildung wird durch degenerative Veränderungen im Epithel eingeleitet, indem die Zellen nach Zerfall der Protoplasmafasern anschwellen, sich loslösen und abrunden; das Protoplasma wird homogen und heller, der Kern quillt, und das Chromatin ballt sich zusammen. Es tritt hierbei ein flüssiger Erguß in die sich erweiternden Interzellularlücken des Stratum spinosum auf, und der Prozeß endet mit einer vollständigen Kolliquationsnekrose. Zu gleicher Zeit wandern aus den Gefäßen des Papillarkörpers polymorphkernige Leukozyten aus. Durch allmähliche Auflösung der degenerierten Zellen entstehen innerhalb der Stachelzellenschicht mehrere intraepitheliale Hohlräume, Blasen, die mit einem serös plasmatischen Exsudat erfüllt sind. Das Exsudat ist mit mehr oder weniger zahlreichen Leukozyten, degenerierenden Epithelien und Fibrinfäden untermischt. Dadurch, daß mehrere kleinere Herde zusammenfließen, entstehen größere Blasen, welche die über ihnen gelagerten erhaltenen Epithelschichten emporwölben. Man erkennt ihre Entstehung aus Einzelblasen meist eindeutig an den balkenartigen Epithelfetzen, die von der Blasendecke zum Blasengrunde ziehen. In der Regel reicht also der Geschwürsgrund nicht bis ins Bindegewebe hinein, was die Folge einer raschen Epithelregeneration in sich schließt, die abgesehen vom Rande auch von den erhalten gebliebenen Resten des Stratum basale ausgeht.

Wie ist nun ganz allgemein und im besonderen das Zustandekommen der Stomatitis zu erklären: Man schuldigt Unterernährung des Volkes an, schlechte hygienische Verhältnisse, auch gewisse allgemeine Erkrankungen, wie Grippe, Diphtherie, Scharlach usw., bei denen sie als Folgeerscheinung auftreten soll. Die durch langes Krankenlager unterbleibende Zahnreinigung (Schmutzpyorrhoe) oder die wegen Pulpitis oder Periodontitis unterbleibende Kaufähigkeit, Wurzelreste, unsachgemäße Füllungen, schlecht sitzende Prothesen, sogenannter erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes mit der typischen primären Gewebsläsion durch Aufbiß und dem gleichfolgenden Dekubitalgeschwür mit Ulzerationen werden als Ursache für die Entstehung angesprochen; — auch der Verbrauch von englischen Zigaretten amerikanischem Speck, während der Kriegsjahre wurde verantwortlich gemacht. Diese aufgeführten Momente sind keineswegs

die eigentliche Ursache, sondern nur begünstigte Begleitmomente. Hinzu kommt noch, daß der Patient infolge der heftigen Schmerzen beim Kauen zuletzt ganz das Kauen unterläßt; dadurch wird die mechanische Reinigung des Zahnfleisches beträchtlich herabgemindert. Die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut wird bedeutend herabgesetzt, was für ihre Anfälligkeit von außerordentlicher Bedeutung ist.

Wie vorher angeführt, halte ich eine primäre Gewebsläsion an dem Zahnfleisch bzw. der Mundschleimhaut überhaupt für die Grundbedingung zur Entstehung der Stomatitis. Die gesunde Schleimhaut der Mundhöhle birgt ebenso wie die der Nasen- und Rachenhöhle, des Intestinaltraktus, der Vagina usw. der Bakterien so viele, ohne daß sie irgendwie pathogen wirken. Durch die Speisen, die Atemluft usw. werden fortwährend alle möglichen pathogenen Keime eingeführt. Diese vermögen bei normaler Schleimhaut nie bodenständig zu werden, sich weiter zu entfalten und eine pathogene Wirkung auszuüben. Die Natur hat die Mundhöhle — dem der Infektion so sehr exponierten Teil des Körpers — durch großen Gefäßreichtum und dicke, durch steten Speichelfluß schlüpfrig erhaltene Epithelschicht gut geschützt.

Bei der Stomatitis ulcerosa ist immer das Plaut-Vincentsche Bakteriengemisch vorhanden. Man findet nämlich vielfach an den erkrankten Schleimhautpartien den grampositiven Bacillus fusiformis und die gramnegative Spirochaete Vincenti in Symbiose, die übrigens in größerer Menge auch sonst bei Zersetzungsprozessen in der Mundhöhle vorkommen.

Leiners Untersuchungen haben ergeben, daß bei Stomatitiserkrankungen sich die Spirochaeten an der Grenze zwischen gesundem und erkranktem Gewebe fast ausschließlich vorfanden. „Sie scheinen demnach also den Boden für andere Infektionskeime gewissermaßen vorzubereiten, indem sie parallel den Fibrillen in die Gewebe eindringen und die Muskelfasern überfluten; in letzteren verursachen sie Veränderungen, die zur Nekrose führen.“ Den eigentlichen schweren Zerfall der Gewebe bewirken nach Leiners Ansicht dann in zweiter Linie die Fusiformes gemeinsam mit anderen Infektionskeimen; mitunter in manchen Fällen anscheinend auch allein und zwar ausschließlich durch die von ihnen produzierten Toxine.

Auf etwas anderem Standpunkt steht Vezprémi (e. l.). Er

sieht in den fusiformen Bazillen ätiologisch das Hauptmoment, während die Spirochaeten gar nicht in die Gewebe einzudringen vermögen. Vielmehr glaubt er, daß dieselben, auch wenn sie noch so stark vorhanden sind, entweder nur schwache oder überhaupt keine Virulenz besitzen: er hält sie also nur für Saprophyten.

Die Zahnfleischulzeration unterscheidet sich in ihrer Ausdehnung, ihrem Fortschreiten und in ihrem Sitz zunächst an den Zahnhälsen, während zahnlose Abschnitte frei bleiben, kaum von dem klinischen Bilde anderer Stomatitiden, wie z. B. der Stomatitis mercurialis. Das infektiöse Moment spricht sich deutlich darin aus, daß die Erkrankung namentlich früher bei geringer entwickelter Krankenhaushygiene und in Kinderspitälern endemisch auftrat; besonders kann dies darin erblickt werden, daß im Verlauf des Weltkrieges die Stomatitis ulcerosa auftrat und von den Heimkehrenden auf die Heimatsbevölkerung zerstreut sich fortpflanzte. Insbesondere wurde die Aufmerksamkeit auf die so häufige Erkrankung von Zahnärzten und Aerzten hingelenkt, die damals im Felde standen. Einige Aufzeichnungen mögen hievon ein Bild ergeben.

Lange beobachtete 1915 im Felde eine Reihe von Fällen, wo Soldaten plötzlich über heftiges Brennen im Munde klagten; eine Besichtigung der Mundhöhle ergab diffuse Schwellung des Zahnfleisches mit bläulichroter Färbung, bis ungefähr in halber Wurzelhöhe. Aus den Taschen quoll dicker Eiter. Foetor ex ore.

Heinemann sah auf der Infektionsabteilung des Zentrallazaretts zu Adrianopel von Februar bis April 1916 25 Fälle von Stomatitis ulcerosa. Das Gesicht der Patienten war meist einseitig geschwollen, ebenso die untere Wangenpartie weich und sulzig; nur dort, wo die Geschwüre im Munde waren, härter und infiltriert. Reichlicher Speichelfluß gemischt mit schwärzlich schmierigen, stinkenden Massen. Bei Mundöffnung konnten die Zähne nur wenig auseinandergebracht werden. Im Munde befanden sich schlechte Zähne, Lücken, Zahnfleischrand abgehoben und gerötet; Schleimhaut gequollen. Der erste Sitz der Geschwüre befand sich meist an den unteren Molaren, sie waren oft bohnengroß, oft auch bedeckten sie die ganze Wangenseite, waren gezackt mit roter Zone umgeben. Der Geschwürsgrund war mit graugelblichem Detritus vertieft.

Eine Feldkrankheit hat Struck (1917) das Krankheitsbild genannt, das sich ihm in mehreren Fällen bot: Meist wenig Zahn-

stein, Zahnfleisch rot, geschwollen und leicht blutend. Eiteraustritt aus den Zahnfleischtaschen.

Schimoni (1917) sah in einem türkischen Militärhospital 77 Fälle eines „epidemischen" Auftretens von ulzerösen Mundschleimhaut-, Zahnfleisch-, Mandel- und Rachenentzündungen.

Knoche (1917) beobachtete Fälle, bei denen es sich zunächst um Schwellung des Zahnfleischsaumes und Rötung auf der labialen Fläche und auf der Mitte dieser um eine scharfe Einziehung des Saumes handelte. Allmählich kam es zur Entblößung der Wurzel auf der Labialseite.

Colyer schreibt in dem British medical journal 1918, daß die Erkrankung in einer eiterigen Entzündung der Zahnfleischränder bestehe, die sich rasch ausbreite und zur Lockerung der interdentalen Papillen führe, ebenso lockere sich das Zahnfleisch um den Zahnhals. Die klinischen Anzeichen sind nach ihm leichtes Uebelbefinden, geringe Temperaturerhöhung, Drüsenschwellung, Schmerzhaftigkeit und Bluten des Zahnfleisches, fauler Geschmack und Geruch, behinderte Kaufähigkeit.

Daß Fälle von Stomatitis ulcerosa unter besonders ungünstigen Verhältnissen einen weniger harmlosen Verlauf nehmen können, sehen wir aus den Beobachtungen Heinemanns vom Balkankriegsschauplatz, der eine Menge äußerst schwerer Fälle dieser Erkrankung mitteilt. Die meisten davon gingen in Noma über und nahmen einen tödlichen Verlauf.

Auch Ahrens sah an der Kaukasusfront schwere Fälle von Stomatitis ulcerosa, die ebenfalls in Noma übergingen. Noch eine Reihe von Autoren wie Steinkamm, Bayer, Zilt usw. berichten hierüber.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Symptome in Betracht:

1. das häufige Vorkommen: Während die gewöhnliche Stomatitis recht selten epidemisch auftritt, ist dies bei der „Stomatitis ulcerosa acuta marginalis" der Fall,

2. der akute Verlauf: Von einem Tag auf den andern erkranken die Menschen an der neuartigen Stomatitis ulcerosa, während die gewöhnliche Stomatitis meist langsam in Erscheinung tritt,

3. die Verschiedenheit der Beläge: Bei der gewöhnlichen Stomatitis findet man keinen schmierigen gelblich-weißen Belag, während dieser bei der damals vorgekommenen Erkrankung viel

dunkler erschien, ähnlich dem einer Bleivergiftung oder bei der Quecksilberstomatitis,

4. prodromale Erscheinungen: Während bei der gewöhnlichen Stomatitis Prodromalerscheinungen fehlen, waren gelegentlich bei der Stomatitis ulcerosa acuta marginalis Fieber, Uebelkeit, Schwindelgefühl und Obstipation festzustellen,

5. das Auftreten von Exanthemen: Bei der neuartigen Stomatitis wurden verschiedentlich Exantheme wahrgenommen, die sonst nicht beobachtet werden,

6. verschiedenartiger Verlauf: Bei der gewöhnlichen Stomatitis kann immer ein gutartiger Charakter und Verlauf angenommen werden. Bei der neuartigen Stomatitis waren die Krankheitserscheinungen mitunter sehr schwer und konnten unter Umständen zu Komplikationen mit letalem Verlauf (Noma) führen;

7. verschiedene Aetiologie: Die gewöhnliche Stomatitis wird meist durch mangelhafte Mundpflege, Ablagerung von Zahnstein usw. hervorgerufen, während bei der neuartigen Stomatitis toxische Einwirkungen die auslösende Ursache waren.

Was die bakteriologischen Untersuchungen anlangt, möchte ich kurz die Ergebnisse über die Beläge der Mundschleimhaut nach Ahrens anführen: „Es handelt sich um eine Verbindung von grampositiven fusiformen Bakterien und gramnegativen Spirochaeten, die ja auch auf der normalen Schleimhaut zu finden sind, aber je nach der Schwere der Erkrankung in verschiedener Häufigkeit auftreten. Mit der Schwere der Erkrankung nehmen die Kokken an Zahl ab, und die fusiformen Bakterien und Spirochaeten vermehren sich stark, bis endlich das Ausstrichpräparat fast eine Reinkultur von fusiformen Bakterien und Spirochaeten zeigt. Mit dem Einsetzen der Besserung tritt dann allmählich wieder das umgekehrte Verhältnis im bakteriologischen Bild ein.“

Als Ursache der Stomatitis ulcerosa acuta marginalis hat man folgende Momente angegeben.

1. Rauchen: Dem gegenüber ist entgegenzuhalten, daß auch Frauen und Kinder von der Erkrankung befallen waren, die niemals geraucht haben. Unter den Männern wurden Raucher wie Nichtraucher befallen.

2. Alkohol: Nach Williger sollen ausgesprochene Alkoholiker leicht zu katarrhalischen Mundschleimhautentzündungen neigen, und es soll der übermäßige Genuß von alkoholischen Ge-

tränken an dem Vorkommen schuld sein. Auch hier liegt ein Widerspruch, zumal auch Nicht-Alkoholiker von der Krankheit befallen waren.

3. Infektion: Wieder andere Autoren sehen die Erkrankung als Infektionskrankheit an, geben aber zu, daß dieselbe noch besondere prädisponierende Ursachen (Unterernährung, Allgemeinerkrankungen) haben müsse. Dem muß entgegengehalten werden, daß die festgestellten Erreger auch im Munde des Gesunden vorkommen. Die mißlungenen Versuche Rumpels, die Krankheit von Mensch auf Mensch zu übertragen, widerlegen diese Infektionstheorie am allermeisten.

4. Allgemeinerkrankungen: Autoren wie Gutbier, Hirsch, Armbruster machen für die Stomatitis ulcerosa acuta marginalis Infektionskrankheiten (Influenza, Tuberkulose, Typhus, Masern und andere Krankh.) verantwortlich. Diese Ansicht hat viel für sich, und zweifellos kann eine Allgemeinerkrankung das Auftreten der Stomatitis ulcerosa marginalis begünstigen. Jedoch erkrankt der größte Teil ohne vorhergehende Allgemeinerkrankung.

5. Unterernährung: Auch hier finden sich Autoren, die der Unterernährung alleinige Schuld zuschieben. Hierin liegt insofern ein Widerspruch, als auch bei unseren Feinden, die doch gewiß nicht an Unterernährung litten, dieselbe Krankheit beobachtet wurde.

Alle diese Darlegungen können für das Entstehen der Krankheit keine wirklich stichhaltige Ursache anführen. Ich glaube jedoch, daß folgende Ansicht jegliches Auftreten der Erkrankung erklären läßt, und diese ist die „Intoxikationstheorie“ nach Rumpel. Diese läßt sich sowohl auf unsere Verhältnisse, wie auch auf die der Feinde und Neutralen anwenden.

Der Krieg und die dadurch bedingten Lebensverhältnisse forderten eine große Herstellung von Konserven. Abgesehen von den Unterschieden der Zusammensetzung, halte ich es für wahrscheinlich, daß die Metallegierungen der Konservenbüchsen nicht immer den hygienischen Forderungen entsprochen haben. Es schleichen sich dabei manchmal toxisch wirkende Stoffe in die Nahrung ein, deren Ausscheidungen auf die Schleimhaut der Mundhöhle in gleichem Sinne schädigend wirken können, wie z. B. Quecksilber. Es dürfte sich also sozusagen um eine Ausscheidungsstomatitis ähnlich der Quecksilberstomatitis handeln.

Genau so erklärt sich das gewaltige Anschwellen der Erkrankung in den Jahren 1918/19. Nach Ausbruch der Revolution suchte die neue Regierung die hungernden Menschen durch etwas reichlichere Ausgabe von Nahrungsmitteln zu beruhigen. Hierzu wurden hauptsächlich die Konservenbestände des alten Heeres verwendet.

Hierher gehören auch die Intoxikationen durch Zahnpasten. Während in Friedenszeiten die Zinn- oder Aluminiumtuben nur etwa 1 % Blei enthielten, konnte nachher festgestellt werden, daß die Tuben einen Bleigehalt von mehr als 90 % aufwiesen. Nach 5 Monaten zeigten sich sodann schwere Bleivergiftungen, und die behördliche Untersuchungsanstalt in Wien führte die Schuld eindeutig auf den Bleigehalt der Metalltuben zurück.

An Hand all dieser Beobachtungen kann demnach die Stomatitis ulcerosa acuta marginalis direkt als „Stomatitis ulcerosa toxica“ bezeichnet werden.

Auch heutzutage ist die Stomatitis noch eine häufige Erkrankung. Wie mannigfaltig die Stomatitiden auftreten können, mögen wir aus den selbst behandelten Fällen ersehen.

Nr. 56150. Flaschner W. R., 26 Jahre alt, aus dem Oberamt Blaubeuren, klagt seit etwa $^3/_4$ Jahren über Schmerzen und Schwellungen des Zahnfleisches. Allmählich sei das Zahnfleisch angeschwollen, und ein übler Mundgeruch sei aufgetreten. Vor einem halben Jahre seien die Schmerzen unerträglich geworden, weshalb sich der Patient in Behandlung eines Zahntechnikers begab. Dieser habe ihm als Ursache der Erkrankung einen Zahn gezogen. Da sich jedoch der Zustand nur verschlechterte, habe derselbe ihm einen weiteren gezogen. Vor 5 Wochen habe er dann einen praktischen Arzt aufgesucht, der die Ursache seinem Berufe zugeschrieben habe: Die eingeatmeten Dämpfe des Lötwassers (HCl) könnten die Entzündung hervorgerufen haben. Der betreffende Arzt ordnete peinliche Mundpflege an.

Befund: Beim Oeffnen des Mundes strömt starker Foetor ex ore aus; gleichzeitig sieht man das geschwollene und gerötete Zahnfleisch sich in dickem Wulst von den Zähnen abheben. Besondere Verdickung zeigen die Interdentalpapillen. Die Zähne sind intakt und weisen reichlichen Zahnstein im Frontzahngebiet des Ober- und Unterkiefers auf. Subjektive Beschwerden äußern sich in der fast unmöglichen Nahrungsaufnahme. Schon bei leichter Berührung blutet das Zahnfleisch.

Diagnose: Stomatitis simplex, bedingt durch Zahnsteinablagerungen.

Therapie: Beseitigung der auslösenden Momente und gründliche Mundpflege. Rascher Heilungsverlauf.

Nr. 51001. Die 22jährige Patientin. E. St. aus Ofterdingen erzählt mir, sie sei vor etwa 14 Tagen vom Regen durchnäßt heimgekommen. Es seien hierauf ansteigendes Fieber sowie Steifheit und Schmerzen in allen Gliedern eingetreten. Am nächsten Tage habe sie Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Gelenkschmerzen bekommen; das Sprechen sei erschwert gewesen.

Befund: Das Zahnfleisch des rechten Ober- und Unterkiefers ist stark entzündet. Uebler, fauler Mundgeruch. Auf beiden Seiten fällt überaus reichlicher weicher Zahnbelag auf. Aus den Taschen quillt bei leisester Berührung Eiter heraus. Besonders starken Belag haben der zweite und dritte rechte untere Backenzahn; schmierige Epithelfetzen lagern sich um dieselben. Selbst die Zunge ist gelbgrün belegt.

Ich entferne sofort den dicken Belag, spülte mit dem Atomiseur kräftig die ganze Mundhöhle durch; sodann eine 2 Minuten lange Bestrahlung mit Höhensonne. Der Patientin empfahl ich zu Hause häufiges Gurgeln mit Kamillen. Nach 4 Sitzungen innerhalb 20 Tagen war die Patientin von den lästigen Schmerzen befreit und geheilt.

Ich möchte jetzt eine kurze Erklärung über Gingivitis hypertrophicans und atrophicans geben, die ich anschließend durch zwei Fälle illustrieren werde.

Die Gingivitis hypertrophicans zeichnet sich aus durch ein langsames, meist schmerzloses Wachstum; sie zeigt wenig Neigung zur Rückbildung. Wenn auch diese Form in ihrem Wachstum, ihrem Sitz auf dem Alveolarrand in unmittelbarer Nähe der Zähne, sowie in ihrem Aussehen mancher Epulis ähneln kann, so stellt sie doch eine besondere Zahnfleischerkrankung dar. Sie ist in erster Linie durch das unmittelbar der Zahnreihe entlang wuchernde Zahnfleisch charakterisiert. Durch die eigentümliche Gewebsneubildung, die sich nur vom Zahnfleisch und den interdentalen Papillen aus schleichend entwickelt, kommt sie gewissen chronischen Granulationswucherungen recht nahe. Daß es sich bei der Gingivitis hypertrophicans wirklich nur um eine gingivale Gewebswucherung handelt, geht daraus hervor, daß bei Weg-

nahme der Geschwulst der Knochen ein normales Aussehen zeigt. Es kommen auch akute, subakute und chronische Entzündungserscheinungen hinzu. Daß die Erkrankung bei Störungen endokriner Drüsen auftritt, bestätigt Weski durch seinen Hinweis auf die Heredität, Schwangerschaft, geistige Zurückgebliebenheit, auch weist er auf abnorme Behaarung und psychopathische Belastung bei seinen Patienten hin; Hesse (e. l.) fand bei zwei Frauen eine bedeutende Zunahme der Zahnfleischschwellung während der Gravidität. Cahn (New York) kommt zu der Anschauung, daß man histologisch eine deutliche Demarkationslinie zwischen gesundem und krankem Gewebe findet. Ferner sieht er deutlich, daß die Epithelzellen tief in das Stroma eindringen, und daß dieses reichlich Rundzellen enthält. Die Malpighische Schicht ist verdickt, die Epithelzellen sind hypertrophisch, das Stratum corneum ist dünner; die Grenzen der einzelnen Epithelschichten sind verwischt. Im Stroma entdeckt man Epithelnester.

Ein Wesensunterschied zwischen der hypertrophischen (produktiven) und atrophischen (rarefizierenden) Form der Gingivitis bestehe nicht; es handle sich dabei nur um „graduelle Abstufungen und Kombination eines seiner Entstehung nach einheitlichen Vorgangs". Diese Formen finden eine befriedigende Erklärung in den örtlich gegebenen Verschiedenheiten der entzündlichen Reizwirkungen funktioneller Beanspruchung.

Nr. 56782. Der 43jährige Patient (Gastwirt) K.B. aus Tailfingen erhielt von einem Zahntechniker vor zwei Jahren auf die beiden oberen linken Prämolaren Goldkronen. Dieselben wurden am 6. 12. 32 entfernt, da sie seit 14 Tagen eine starke Gingivaschwellung und heftige Schmerzen hervorriefen. Am 7. 12. 32, also einen Tag später, kam der Patient in Behandlung der Zahnklinik und erzählte mir, daß beide Kronen von Anfang an zu tief im Zahnfleisch gesessen hätten; nach der Herausnahme wären dieselben mit Grünspan überzogen gewesen. Eine vom selben Zahntechniker vorgenommene Jodpinselung habe wenig Erfolg gezeigt. Das Kauen sei ihm rein unmöglich geworden. Der Befund liefert uns folgendes Bild:

Das Zahnfleisch zeigt sich im Ober- wie Unterkiefer an der Innen- und Außenseite der Zahnreihe stark gequollen und gewuchert. An dieser Wucherung nehmen vor allem die interdentalen Papillen teil. Die Geschwulstmassen nehmen ihren Ausgangspunkt ausschließlich von den dem Zahnhalse nächstliegenden

Zahnfleischpartien und hüllen die Zähne von allen Seiten ein. Im Unterkiefer erheben sich die wuchernden wulstigen Massen zu einem Wall, während im Oberkiefer das leicht abhebbare Zahnfleisch in Lappen bis zur Schneide der Zähne herabhängt. Das Zahnfleisch um die beiden Kronenstümpfe ist besonders kräftig gewulstet. Die Oberfläche zeigt warzige, höckerige und gelappte Beschaffenheit. In der der Zahnreihe anliegenden Fläche der Wangenschleimhaut sind die einzelnen Zähne deutlich abgedrückt; das übrige Zahnfleisch der Mundhöhle wie die Zunge, weist keine Veränderungen auf. Stark fötider Atem. — Nach einmaliger Behandlung, die in gründlicher Zahnreinigung, H_2O_2-Spülung und Dentifermeinreibung [1]) bestand, zeigte sich nach bereits 4 Tagen wesentliche Besserung; nach 5 weiteren Sitzungen hatte der Patient wieder völlig normales Zahnfleisch. Sämtliche Zähne sind in bester Verfassung. Die Entstehungsursache dieser Gingivitis hypertrophicans dürfte kaum eindeutiger bewiesen sein, wie im eben angeführten Fall.

Nr. 55830. Den atrophischen Fall möchte ich durch eine Photographie ergänzen. Es handelt sich um einen 32jährigen Färber A.S. aus Großeislingen, der Mitte Juli 1932 von der hiesigen Augenklinik zu uns geschickt wurde; dort war er wegen einer Pupillenerweiterung mit schlechtem Sehvermögen in Behandlung. Der Patient erzählte, daß er seit seinem 6. Lebensjahr Zahnschmerzen mit reichlichem Zahnstein habe. Den Zahnstein habe er 1924 zum letztenmal beseitigen lassen und sei dann schmerzfrei gewesen. Seit 2 Monaten blute er nun immer beim Zähneputzen; ebenfalls bei der leisesten Berührung.

1) Dentiferm besteht aus dioxybenzosulfosaurem Kalium mit intraradikalem Schwefel im Ueberschuß.

Das Bild, das der Mund des Patienten bot, war das der typischen Schmutzpyorrhoe oder nach Partsch Gingivitis atrophicans. Die Papillen der 6 vorderen oberen und unteren Zähne waren sehr stark geschwollen; zwischen den Zähnen lag Blutgerinnsel; starker Foetor. Beim Abheben der Papillen sah ich dicken, schwarzgrünen Zahnstein ringförmig den Zahnhälsen anliegen. Aus den Zahnfleischtaschen entleert sich auf Druck eine dickflüssige, gelbe Masse von Eiter.

In der ersten Behandlung entfernte ich sorgfältig in einstündiger Sitzung den mitunter 2—3 mm starken harten Zahnstein; verordnete dem Patienten Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und Kamillen, und zwar so, daß er jeden Schluck Wasser mindestens 3 Minuten lang mit aller Kraft durch die Zähne durch-

drücken möge. Nach 3 7agen war eine merkliche Besserung zu verzeichnen: die Schmerzen, die den Patienten seit Tagen gequält hatten, waren bedeutend verringert. Die Papillen waren zwar immer noch geschwollen, aber nicht mehr so hyperämisch.

Es folgte wieder eine sorgfältige Zahnreinigung und ordentliche Durchspülung mit H_2O_2-Spray, dem etwas Kamillosan beigegeben war. Nach Verlauf von 12 Tagen war der Patient völlig schmerzfrei.

Die Heilung dieser Gingivitis ist leider nur eine relative. Das Zahnfleisch kehrt in seinen normalen Zustand zurück; an den Stellen aber, an denen die Papillen atrophisch geworden sind, bleibt der dreieckige Raum zwischen den Zähnen leer, bietet Speiseresten und Zahnstein eine große Ansatzfläche. Um dem wirksam vorzubeugen, empfahl ich dem Patienten dringend, nach dem Essen auf oben angedeutete Art den Mund zu spülen.

Am meisten zu Stomatitiden prädisponiert erscheinen einzelne Berufsgruppen, wie Chauffeure und Mechaniker. Becker führt diese Tatsache ausschließlich auf ihren ständigen Umgang mit Metallen zurück. Daß letzterer tatsächlich zu entzündlichen Prozessen der Mundschleimhaut führen kann, ist eine altbekannte Tatsache; auch Jadassohn hebt dies in seinem Handbuch deutlich hervor.

Becker gibt als zweiten Insult die Zugluft an, der die betreffenden Berufe bei ihrer Arbeit vielfach ausgesetzt sind; denn die Zugluft drücke die „Durchblutung der Lippen- und Mundschleimhaut teilweise unter das Normalmaß herab, was zur Folge habe, daß der Widerstand dieser Partien gegen Krankheitserreger herabgesetzt sei".

Hentze, der sich in den Fortschritten der Zahnheilkunde mit Beckers Ausführungen beschäftigt, wirft sehr mit Recht die Frage auf, ob nicht bei Chauffeuren auch die durch „chronische Einatmung von Benzin- und Benzoldämpfen erzeugte Anämie prädisponierend auf das Auftreten von Stomatitiden wirkte." Jadassohn schreibt nebst anderen Autoren, daß Benzin im Munde geschwürigen Zerfall der Schleimhaut hervorrufe; auch könne Benzoleinatmung auf die Schleimhaut des Mundes, besonders auch auf den Zahnfleischsaum, nekrotisierende Wirkung haben. Ullmann betont ebenso die örtliche Reizwirkung der Dämpfe der Kohlenwasserstoffgemische auf die Schleimhäute des Auges, des Rachens und des Mundes.

Wie nun in der Medizin der Ausdruck „Mischinfektion“ geläufig ist für Fälle, bei denen Erreger verschiedener Natur am Werke sind, so gilt der Ausdruck „Mischinsult“ für solche Fälle, wo eben mehrere Schädigungen gleichzeitig das Auftreten einer Erkrankung begünstigen. Die Stomatitis der Schlosser usw. wäre also eine solche Erkrankung mit vorausgehendem Mischinsult. Jedoch ist hierbei noch daran zu denken, daß wohl die meisten Schlosser, Chauffeure, Garagenarbeiter und Mechaniker Raucher sind. Kombiniert sich dies mit den bereits angeführten Schädigungen, so wird natürlich der Ausbruch einer ulzerösen Form sehr begünstigt. Daß oft in der Heilung begriffene Stomatitisfälle trotz peinlichster Mundpflege wiederaufflackern, sobald der Patient sein Leiden ein wenig vergessen hat, beweisen genügend Fälle aus der Literatur und aus der täglichen Praxis.

Als weiteres Moment kommt dazu, daß die betreffenden Berufsangehörigen größtenteils mit schmutzigen Fingern, besonders beim Zigarettenrauchen, häufig an den Mund fassen. Ebenso folgt die weitere Unsitte, daß kleine Gegenstände, Werkzeuge, Schrauben usw. zwischen den Lippen festgehalten werden.

Anschließend möchte ich zwei eigens behandelte Fälle zur Unterstreichung der eben genannten Momente anführen.

Nr. 55731. Der 33jährige Mechaniker H.L. aus Kirchentellinsfurt, große, kräftige Erscheinung, kam Mitte Juli vorigen Jahres in Behandlung wegen einer fötiden Stomatitis simplex. Befallen ist nur die obere Kieferhälfte, wo ihm das Kauen sehr schmerzhaft ist. Der Unterkiefer zeigt keinerlei derartige Erscheinungen. Der Patient klagt über Schmerzen, die er seit 5 Tagen im Oberkiefer verspürt. Die Schmerzen hätten auf der rechten Seite begonnen und seien dann auf die linke Kieferhälfte herübergezogen. Sofort sei er zu einem Dentisten gegangen, was seinen Zustand nur verschlechtert habe. — Der Befund ergibt schmierig-eiterigen Belag im ganzen Oberkiefer; besonders stark im Frontzahngebiet, wo leichte Ulzerationen zu sehen sind.

Bei der ersten Behandlung fiel mir sofort der stark nach Oel riechende Atem auf; ebenso bemerkbar an seinem Haar. Der Patient hatte, wie er mir erzählte, die Gewohnheit, Schrauben, Nägel und dergleichen im Munde zu halten. Diese konnten unmöglich bakterienfrei und steril sein. Die Infektion war demnach auf diesem Wege wahrscheinlich.

Nach dreimaliger Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd-Kamil-

losan-Spray und Bestrahlung mit Höhensonne war die Erkrankung innerhalb von 10 Tagen abgeklungen. Um ein Recidiv zu verhindern, empfahl ich, während der Arbeit jede Berührung des Mundes peinlichst zu vermeiden.

Die bakteriologische Untersuchung im Hygienischen Institut ergab beim Abstrich eine Mischinfektion, was die Aetiologie der Infektion deutlich klarlegte.

Nr. 55638. Patient A. P., 35 Jahre alt, Chauffeur aus Böblingen, erzählt: Vor ungefähr 3 Wochen habe er amerikanische Aepfel gegessen, worauf nach zwei bis drei Tagen ansteigendes Fieber und Müdigkeit eingetreten seien. Während der Arbeit habe er sich überaus schlecht gefühlt, und gleichzeitig sei ihm eine Entzündung des ganzen Ober- und Unterkiefers aufgefallen. Die

Zunge habe dicke, gelbe Beläge gezeigt. Nachdem er von einem Zahnarzt in Böblingen ohne Erfolg behandelt worden sei, habe ihm derselbe das Aufsuchen der hiesigen Klinik dringend empfohlen.

Der Befund liefert folgendes Bild: Patient sieht sehr angegriffen aus. Starke Entzündungserscheinungen in der ganzen Mundhöhle. Eiteriger Ausfluß aus dem Alveolarfortsatz. Schmierriggelb belegte Zunge; die Papillae fungiformes leuchten als intensiv gerötete Anschwellungen aus dem Belag hervor. Leichter grüner Zahnsteinansatz. Kaum erträglicher Foetor ex ore.

Im Hygienischen Institut wurden einige Abstriche gemacht, bei denen der spezifische Erreger nicht festzustellen war. Ebenso wurden von den besagten Aepfeln zwei Meerschweinchen gefüttert, deren erwartetes Ergebnis ebenfalls erfolglos war. In der ersten Sitzung geschah eine gründliche Mundreinigung, die ganze Mundhöhle mit dem Atomiseur durchgespült und $2^{1}/_{4}$ Minuten bestrahlt. In der zweiten Sitzung waren die Entzündungserscheinungen wesentlich zurückgegangen. Die Mundhöhle hatte sich teilweise neu epithelialisiert. Der widerliche Foetor war beseitigt. Nach 4 weiteren Behandlungen bekam die Mundhöhle des Patienten wieder gutes, normales Aussehen, so daß nach 14 Tagen derselbe als geheilt entlassen werden konnte.

Diagnose: Akute Stomatitis ulcerosa. Obwohl der Patient seine Erkrankung nur auf den Genuß fremdländischer Aepfel zurückführt, sehe ich eine derartige Infektion nach erfolgter bakteriologischer Untersuchung keineswegs als erwiesen an. Obwohl angeblich fremdländische Obstwaren zur Konservierung mit einem Arsenpräparat behandelt werden, sich aber bei Fütterung der Meerschweinchen ein negatives Ergebnis zeigte, kann dem Genuß dieser Aepfel keine Schuld beigemessen werden. Wohl aber ist möglich, daß die Infektion wie im letzten Fall durch einen Mischinsult hervorgerufen und durch Rauchen sehr begünstigt wurde.

Eine rasch sich ausbreitende Form unter den Stomatitiden ist die Stomatitis epidemica. Sie tritt klinisch in zwei unterscheidbaren Formen auf, als Stomatitis epidemica communis und als Stomatitis epidemica virulenta. Ihr Erreger ist noch nicht festgestellt. Die Virulenz des Infektionsstoffes scheint bei den einzelnen Epizootien sehr verschieden, die Empfänglichkeit der Menschen im allgemeinen gering zu sein. Charakteristisch für

dieses Krankheitsbild ist das schnelle Auftreten wie die rasche Ausbreitung über größere Partien der Mundschleimhaut. Bei Stomatitis epidemica communis wird innerhalb weniger Tage die Mundschleimhaut mit gelben, braunen, mehr oder weniger zusammenfließenden, übelriechenden, leicht abwischbaren Eiterherden bedeckt. Sie greift nur selten in die Tiefe. Die Stomatitis epidemica virulenta jedoch charakterisiert sich durch rasches Vorgreifen in die Tiefe und Zerstörung des Kieferknochens.

Aehnlich epidemische Erscheinungen zeigt die Maul- und Klauenseuche. Beim Menschen ist sie eine höchst akute exanthematische Krankheit: das Exanthem kann auch an Händen und Füßen ausbrechen. Eine Stomatitis erosiva oder ulcerosa, die wochenlang besteht, ist fast nie eine Maul- und Klauenseuche.

Wenn wir die Ansteckungsmöglichkeit bei dieser Form der Stomatitis betrachten, ergibt sich in erster Linie, daß die Uebertragung auf den Menschen hauptsächlich durch den Umgang mit Vieh beim Füttern und Melken erfolgt. Eine Uebertragung von Mensch auf Mensch ist seltener. Weiter sind unabgekochte Milch, Käse und Butter solcher Tiere wieder Infektionsquellen. Einige interessante Fälle aus den Jahres-Veterinär-Berichten 1927/28 möchte ich kurz anführen: „Die Uebertragung von Maul- und Klauenseuche kam dadurch zustande, daß die Kinder eines preußischen Gutsbesitzers Fallobst gegessen hatten, das von dem verseuchten Vieh, welches im Garten weidete, durch Belecken infiziert war. Ein anderes Mal erfolgte die Infektion durch Zerdrücken einer Aphthe beim Melken, so daß ein Tropfen Aphthenflüssigkeit ins Auge spritzte."

Weiter möchte ich das Augenmerk auf eine Berufsklasse von Menschen, nämlich Lederhändler lenken. Diese gehen manchmal recht unhygienisch mit Häuten und Fellen der Tiere um. Zur Prüfung der Häutesorten führen diese besagten Leute die Schnittfläche des Leders an den Mund, und benetzen dieselbe mittels Zunge mit Speichel. Hierdurch wird festgestellt, ob der Gerbprozeß zu Ende ist oder nicht. Bekanntlich werden aber durch die Gerbung die Bacillen nicht abgetötet. Es erfolgt hierdurch ein direkter Kontakt mit der Schleimhaut.

Wir wollen jetzt die Symptome an einem typischen Fall uns ansehen. Es handelt sich um eine Kollegin L. K. und deren Schwester A. K. Die Krankheitssymptome äußerten sich bei ihnen ganz gleichartig.

Nr. 53565. Beide unternahmen in den Weihnachtsferien 1931 Skitouren ins Gebirge. Nach Angabe der Patientinnen zeigte sich bald darauf leicht geschwollenes und gerötetes Zahnfleisch. Es traten plötzliche Temperatursteigerungen auf, bis zu 40°, mit Allgemeinkrankheitserscheinungen wie Müdigkeit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit und schlaflose Nächte. Auf der Wangen- und Lippenschleimhaut zeigten sich roseolenartige Flecke, mit rotem erhabenem Saum umgeben. Diese kunfluierten und gingen über in ulzerierte Flächen. Besonders die Zunge und der Gaumen waren schmerzhaft davon befallen. Aus den scharlachroten Taschen quollen dicke Eitersekretionen heraus. Beim Essen erfolgten derartige Schmerzen, daß ihnen jegliche Nahrungsaufnahme unmöglich war; dieselben Schmerzen auch beim Sprechen. Durch die reichliche mit Eiter vermengte Salivation bildeten sich an den Lippen circumscripte Blasen und Erosionen. Die submaxillären Lymphdrüsen waren geschwollen und schmerzhaft. Heftiger Foetor ex ore. Die Therapie erstreckte sich auf Spülungen mit Kaliumpermanganat. H_2O_2 und Tinct. myrrhae, wie Bettruhe. Das Allgemeinbefinden wurde durch Chinin behoben. Die Zahntaschen wurden mit Dentiferm und Chromsäure behandelt. Insgesamt betrug die Krankheitsdauer 14 Tage; dann trat allmählich Rückgang ein.

Außerdem können Stomatitiden durch nebensächliche Momente, die erst bei genauer Inspektion zum Vorschein kommen, hervorgerufen werden; so z. B. durch Watterollen. Für die Aetiologie müssen hierbei 2 Punkte beachtet werden:

1. Physikalische Einwirkung (vorwiegend durch Austrocknung).
2. Chemische Einwirkung.

Bei der letztgenannten wies Praeger sicher nicht mit Unrecht darauf hin, daß schon die „aufgeleimte Watteumhüllung — durch Bestandteile des Leims — eine Reizwirkung" ausüben könne. Weiter wäre noch an eine Aetzwirkung durch das zum Bleichen des Zellstoffes verwendete Bleichmittel zu denken; denn es kommt nicht ausschließlich bei Watterollen, sondern gelegentlich auch bei selbstgedrehten Zellstoffrollen mehr oder weniger stark vor. „Wenn man sich die Patienten näher ansieht, bei denen diese Entzündungserscheinungen auftreten, so konnte man feststellen, daß in erster Linie Kinder ausgesprochen stark reagieren; in zweiter Linie Frauen. Bei Männern nie solche, die entweder Raucher oder gewohnt waren, Speisen mit starken Ge-

würzen zu bevorzugen.“ Zusammenfassend ist zu sagen, daß auch hier zur Entstehung einer Erkrankung eine gewisse Disposition besteht. Die Trockenheit des Mundes, zarte Schleimhäute, das Lebensalter und das Geschlecht des Patienten sind Merkmale der personellen Unterschiede. Vorbeugend möchte ich kurz anführen: 1. Vermeidung der Watterollen überhaupt (jedoch nicht immer durchführbar), 2. Anfeuchten der Watterollen hebt die erwünschte Absaugwirkung der Watte gegenüber dem Speichel völlig auf. Am zuverlässigsten jedoch ist es, wenn die Schleimhaut der Patienten an den betroffenen Partien leicht mit Vaseline eingefettet wird.

Ferner kann eine Stomatitis durch unechtes Metall bei Prothesen verursacht werden, wie z. B. folgender Bericht von Dr. Goetzel zeigt.

Ein praktischer Arzt überwies eine Patientin wegen einer Stomatitis, deren Ursache er sich nicht erklären konnte, einem Zahnarzt. Bei der Untersuchung zeigte es sich, daß die Zahnfleischpartien in der Umgebung einer Brücke sehr stark geschwollen waren; aus den zugehörigen Zahnfleischtaschen entlehrte sich Eiter. Die Zahnfleischpapillen bluteten bei leisester Berührung und schmerzten heftig, so daß die Patientin kaum Speisen zu sich nehmen konnte. Die innere Gaumenfläche war stark aufgetrieben, und aus den palatinalen Zahnfleischtaschen quoll ebenfalls Eiter; selbst der untere linke Weisheitszahn war durch die Entzündung in Mitleidenschaft gezogen. — Therapeutisch war das Notwendigste die sofortige Entfernung der Brücke, die, wie sich herausstellte, aus unedlem Metall hergestellt war. Die Teile, die vom Zahnfleisch bedeckt waren, zeigten einen Anflug von Grünspan.

Selbst durch abgebrochene Wurzelstümpfe kann eine Stomatitis bedingt sein, wie folgender persönlich beobachteter Fall zeigt.

Nr. 56559. Die 35jährige Patientin M. B. aus Böblingen kommt am 10. 12. 32 in die Klinik und erzählt, sie habe seit Herbst 1931 ein geschwollenes Gesicht und zwar besonders auf der linken Seite. Es seien ihr dann von einem Zahntechniker als Ursache die linken Weisheitszähne gezogen worden. Nach 14 Tagen habe sie an der linken Wangenseite ein nußgroßes Geschwür mit darauffolgender Eiterentleerung gehabt. Gleichzeitig seien im linken Ober- und Unterkiefer starke Schmerzen mit erschwerter

Nahrungsaufnahme erfolgt. Der sie behandelnde Techniker habe darauf die betreffenden Mundpartien tüchtig mit Jod gepinselt, worauf die Schmerzen und zwar besonders bei Kälte bis ins Unerträgliche gestiegen seien.

Bei genauer Mundbesichtigung konnte ich weder einen kariösen Zahn, noch sonst eine Ursache erkennen. Die Zunge war normal, jedoch beim Sprechen kam ein fast gangränöser Geruch aus dem Munde. Kauen war nur auf der rechten Seite möglich. An den unteren und oberen Molaren ragte dicker Zahnstein bis in die schon atrophisch gewordenen Taschen hinein; auch das Frontzahngebiet war befallen.

In der ersten Sitzung wurde nach gründlicher Zahnsteinentfernung, die unter starkem Bluten erfolgte, mit dem Atomiseur gut durchgespült. Meine Hoffnung, in der nächsten Sitzung bedeutende Besserung zu sehen, schlug gerade in das Gegenteil um. Die Patientin kam mit zugebundenem Hals und klagte weinend von den ununterbrochen anhaltenden Schmerzen. Ihr Zustand hatte sich wirklich verschlechtert. Die Vermutung, ob nicht etwa eine Fraktur bei der damaligen Extraktion die Schuld an ihrer Erkrankung trug, bestätigte das Röntgenbild. In der Alveole des unteren Weisheitszahnes saß noch die ganze Wurzel mit einem Herd umgeben. Nach deren operativer Entfernung und wiederholter H_2O_2-Dentifermbehandlung war der ganze Prozeß bei der nächsten Sitzung abgeklungen. Die Patientin spürte von der Stunde an keine Schmerzen mehr und konnte die linke Seite wieder zur Kaufunktion gebrauchen. Desgleichen war der Foetor beseitigt.

Die Prognose der akuten Stomatitis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig zu nennen. Nur wenn durch Verschleppung der Krankheit die Entzündung auf Zunge, Gaumenbögen und Tonsillen übergreift, können Komplikationen eintreten; diese können dann durch Pyämie oder Sepsis einen letalen Ausgang herbeiführen. So beschreibt Marziani einen Fall von Mundfäule, die durch abstehende Kronenringe entstanden war und schon nach 10 Tagen nach Beginn der Krankheit einen letalen Ausgang nahm. Ebenso berichtet Pichler von einer Stomatitis ulcerosa mit Exitus letalis.

Nach Hentze ergibt sich als Niederschlag aus einer Reihe von verschiedenen Autorenberichten, daß wir es bei den Erkrankungen der Mundschleimhaut selten mit einer alleinigen Erkrankung dieses

Integumentes zu tun haben, sondern daß diese meist in innigem Zusammenhang stehen mit Veränderungen des Gesamtorganismus oder seiner Teile. Schon eine geringfügige Verletzung der Mundschleimhaut könne eine Veränderung der Blutkörpersenkungsreaktion zur Folge haben. Die Gingiva ist an sich gegen Insulte widerstandsfähiger als alle anderen Schleimhäute, wie auch Tierversuche von Hauberrisser gezeigt haben. Als Grund hierfür wird die starke und zähe Epithellage angenommen. Zahnlose Kiefer, so bei Kind und Greis, sind außerdem noch durch eine verhornte Schicht vor Infektion und mechanischen Insulten verhältnismäßig grober Art geschützt.

Die Nachgiebigkeit der Epithellage der Gingiva würde nach den Fortschritten der Zahnheilkunde infolge einer gewissen Möglichkeit, auszuweichen, ebenfalls oft Verletzungen verhindern, und wenn solche wirklich gesetzt würden, sie sehr schnell wieder schließen. Außerdem sei die Gingiva stark durchblutet und deshalb gegen Bakterien sehr widerstandsfähig. Ein sehr starker Lymphstrom versorge die Gingiva, so daß eine genügende Menge Leukozyten vorhanden seien. Ein weiterer Schutz sei der ständig feuchte Zustand der Mundschleimhaut. Hierdurch würden die Bakterien schnell weiter geschwemmt, den Magensekreten und Darmsäften überantwortet. Es werde auch vermutet, daß von der Mundschleimhaut schon baktericide Fermente gebildet würden.

Bezüglich der Aetiologie der Gingivitiden stellt Landgraf in 40 Fällen krankhafte Veränderungen im Blut, wie Eosinophilie und Thrombopenie fest. Was die Eosinophilie betrifft, so kann diese vielleicht so erklärt werden, daß nach Memmesheimer Eosinophilie immer zu Beginn der Abwehrtätigkeit des Körpers gegen Infektion festzustellen ist. Eosinophilie muß demnach als Symptom der aufsteigenden Phase einer Infektionserkrankung aufgefaßt werden und kann deshalb nicht ätiologisch für die betreffende Infektionskrankheit gewertet werden. In gleicher Weise beurteilt auch Dietrich die Erscheinung der Eosinophilie.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß Landgraf die Ursache der Gingivitiden wohl mit Recht meist in einem Allgemeinleiden sucht, was in der Hauptsache heute von den meisten Autoren anerkannt wird. Man könnte aber vielleicht noch tiefer schürfen und annehmen, daß das Allgemeinleiden nur die allgemeine Widerstandskraft des Körpers beeinträchtigt hat und so

erst den eingedrungenen Krankheitserregern geringere Abwehrkraft entgegengestellt wird, als es unter gesunen Umständen der Fall ist. Man könnte so eben annehmen, daß der Organismus nur solange gesund ist, als es ihm gelingt, allen auf ihn und in ihn eindringenden Schädlichkeiten die Waage zu halten. Wie wäre es sonst möglich, daß eine länger dauernde körperliche Ermüdung oder eine seelische Depression plötzlich die Disposition für eine Infektionskrankheit schaffen kann, der ein Organismus vorher trotz gleicher Ansteckungsgefahr wirksam Widerstand geleistet hat und gesund geblieben ist. Das trifft nicht nur für den ganzen Körper zu, sondern auch für einzelne Organe, in den uns interessierenden Fällen für die Mundschleimhaut.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir ein besonderes Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. H. Peckert, für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ahrens: Zur Frage der Stomatitiden. D. z. W. 1920. 16.

Armbruster: Chronische Influenza und Krankheiten der Mundhöhle. D. z. W. 1916.

Beck: Gingivitis hypertrophica. Refr. F. d. Z. II.

Becker: Stomatitis epidemica. Z. R. 1926. 35. Jahrg.

Becks, H.: Zur Frage der Taschenbildung. Parad. II. 1930.

Bihlmayr: Erhöhte Infektionsmöglichkeiten im Leder- und Häutehandel bei Maul- und Klauenseuche. D. z. W. 1932. 13.

Cahn, L. R.: Die Histologie der hyp. Gingivitis. The Dental Items of Interest. 48, Nr. 3.

Colyer: Akute ulzerative Gingivitis. Refr. Z. R. 1919.

Dietrich: Grundriß der Allg. Pathologie. 1927.

Esser, W.: Zur Behandlung der Stomatitis Z. R. 1930.

Fischer, L.: Beobachtungen an lebenden Schleimhäuten. F. d. Z. 1931. VII.

Friedland: Eine epidemische Stomatitis. D. z. W. 1917.

Goetzel: Stomatitis durch Randolfbrücke hervorgerufen. Z. R. 1931. 40. Jahrg.

Greve, H.: Mundhygiene. Corresp. f. Zahnärzte. Refr. F. d. Z. V.

Gutbier: Grippe und Stomatitis. D. z. W. 1913.

Hauberrisser: Ueber die Beeinflussung örtl. Entzündungsherde durch Gewebsalkalisierung. D. z. W. 1929.

Heinemann: Influenza und Stomatitis ulcerosa. D. M. f. Z. 1920. H. 8.

Heymann: Der Zahnstein, Entstehung und Bekämpfung vom physik.-chem. Gesichtspunkt aus. D. M. f. Z. 1925.

Hentze, A.: Entzündungen der Mundschleimhaut. F. d. Z. I.—VII.

Jadassohn, J.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1930.

Kantorowicz Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde I—IV.

Keilty, R.: The present state of our knowledge of gingivitis. F. d. Z. 1928. V.

Knoche: Ueber eine eigentliche Zahnfleischerkrankung. D. M. f. Z. 1917.

Landgraf: Neuere Gesichtspunkte in der Aetiologie der Gingivitiden. Refr. Z. R. 1926.

Landsberger, R.: Was ist Biologie. Z. R. 1932. 42.

Lange: Ueber Gingivitis ulcerosa im Felde. D. z. W. 1915.

Leiner: Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien d. Menschen. Zentr. f. Bakt. 1906.

Lux, Fr.: Beitrag zur Aetiologie der Stomatitis bei Chauffeuren, Autoschlossern und Mechanikern. Correspondenzbl. 1931.

Marziani: Ein Fall von Mundfäule. Z. f. Stomat. 1925. 12.

Memmesheimer, A.: Kurzer Leitfaden der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Mikulicz-Kümmel: Die Krankheiten des Mundes.

Otterbein: Das Auftreten der Stomatitis ulcerosa acuta marginalis während des Krieges, Symptome, Verlauf, Behandlung und Versuch ihrer ätiologischen Begründung. Inaug.-Diss.

Paul: Zur Pathogenität der fusiformen Bazillen und der Mundspirochaeten. D. M. f. Z. 1910.

Port-Euler: Lehrbuch für Zahnheilkunde 1929.

Praeger, W.: Die Beziehungen zwischen örtlicher Entzündung und Allgemeinorganismus. Z. R. 1925. 20. Jahrgg.
Rebel, H. H.: Zur Pathologie und Therapie der Gingivitis. D. z. W. 1925. 13.
Rheinen: Klinische Studien über Gingivitis. Inaug.-Diss. 1920.
Rumpel: Ueber epid. Auftreten von citriger Stomatitis. Münchner med. Woch. 1916. 22.
Salomon: Ein Beitrag zum gehäuften Auftreten der Stomatitis ulcerosa. Z. R. 1919.
Schimoni: Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1917.
Sicher, H.: Histologie. F. d. Z. IV.
Siegmund-Weber: Pathol. Histologie der Mundhöhle. 1926.
Steinkamm: Zur Klinik und Bakteriologie einer Form von ulceröser Stomatitis. D. M. f. Z. 1919. 7.
Struck: Eine Feldkrankheit. Z. R. 1917. 31.
Trippen, H.: Ueber eine neue ulceröse Stomatitis mit eigenen Beobachtungen an den Bergleuten des Saargebiets. 1919/20.
Ullmann, K.: Die Schädigung der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Corresp. 1931. 55. Jahrgg.
Vaughan: Ulzerative Gingivo-Stomatitis due to Vincents Bakteria. D. z. W. 1913.
Weski: Elephantiasis gingivae hereditaria. Diss. Kiel. Refr. Fortschr. d. Z. 1925. 1.
Witz, O.: Die gewöhnliche Gingivitis. Inaug. Diss.
Zils: Kriegszahnärztliche Beobachtungen und Erfahrungen. Oestrr. Zeitschr. f. Stom. 1925. 12.
Williger-Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, 1924.

Lebenslauf.

Am 9. März 1909 wurde ich als Sohn des Bahnhofinspektors Wilhelm Blessing in Aalen geboren. Schulbildung und Reifezeugnis erwarb ich in Biberach/Riß an der dortigen Oberrealschule. Im Frühjahr 1930 begann ich mit meinem zahnärztlichen Studium in Tübingen und legte daselbst im Sommer 1931 meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Meine sämtlichen klinischen Semester verbrachte ich in Tübingen, woselbst ich Herbst 1933 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte und die Approbation als Zahnarzt erhielt.